ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1970 — N° 33

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE de l'hépato-néphrite ascite des Oisons

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

Présentée et soutenue publiquement en mai 1970

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

GOMBAULT (Michel, Eugène, Emile)

Né le 30 avril 1947, à Ormoy (Seine-et-Oise)

Jury :

Président : M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Assesseurs { M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse
M. LABIE, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE V^ve^ LION
16, RUE LAKANAL, 16

1970

GOMBAULT (Michel, Eugène, Emile).

Contribution à l'étude de l'hépato-néphrite ascite des oisons.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1970, in-8°, 72 pages.

Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1970, n° 33.

GOMBAULT (Michel, Eugène, Emile).

Contribution à l'étude de l'hépato-néphrite ascite des oisons.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1970, in-8°, 72 pages.

Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1970, n° 33.

GOMBAULT (Michel, Eugène, Emile).

Contribution à l'étude de l'hépato-néphrite ascite des oisons.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1970, in-8°, 72 pages.

Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1970, n° 33.

GOMBAULT (Michel, Eugène, Emile).

Contribution à l'étude de l'hépato-néphrite ascite des oisons.

Toulouse, Imp. Toulousaine, 1970, in-8°, 72 pages.

Thèse Vétérinaire, Toulouse, 1970, n° 33.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536511_0053

CONTRIBUTION A L'ETUDE
de
l'hépato-néphrite ascite
des Oisons

CONTRIBUTION A L'ETUDE

de

l'hépato-néphrite ascite

des Oisons

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1970 N° 33

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE de l'hépato-néphrite ascite des Oisons

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Diplôme d'Etat

Présentée et soutenue publiquement en mai 1970

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

GOMBAULT (Michel, Eugène, Emile)
Né le 30 avril 1947, à Ormoy (Seine-et-Oise)

Jury :

Président : M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Assesseurs M. TOURNUT, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse
M. LABIE, Professeur à l'Ecole Nat. Vétérinaire de Toulouse

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
1970

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur . . . . . MM. FLORIO.
Directeurs honoraires . . . . . PONS.
DARRASPEN.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie-Toxicologie.
— Professeur titulaire . . . . . GODFRAIN.
— Maître-Assistant . . . . . Mme BURGAT-SACAZE.
Pharmacie - Toxicologie.

Chaire de Physique-Chimie biologiques et médicales.
— Professeur titulaire . . . . . MM. RICO.
— Maître-Assistant . . . . . LORGUE.
Physique biologique et médicale. Chimie biologique et médicale.

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
— Professeur titulaire . . . . . PAVAUX.
Anatomie descriptive. Extérieur. Anatomie appliquée. Tératologie.

Chaire de Physiologie - Thérapeutique.
— Professeur titulaire. . . . . RUCKEBUSCH.
— Maître-Assistant . . . . . FARGEAS.
Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie.

Chaire d'Histologie - Anatomie pathologique.
— Professeur titulaire. . . . . VAN HAVERBEKE.
— Maître de Conférences non Chef de Service. . . . . CABANIÉ.
Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique.

Chaire d'Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale.
— Professeur titulaire . . . . . LABIE.
— Maître-Assistant . . . . . EECKHOUTTE.
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale.

Chaire de Parasitologie et Maladies parasitaires.
— Professeur titulaire . . . . . BRIZARD.
— Maître-Assistant . . . . . DORCHIES.
Zoologie appliquée. Parasitol. externe. Parasitol. interne. Clinique.

Chaire de Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et carnivores.
— Professeur titulaire . . . . . FLORIO.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire LESCURE.
— Maître-Assistant . . . . . GUELFI.
Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et des carnivores. Législation vétérinaire et déontologie clinique.

Chaire de Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.
— Professeur titulaire . . . . . TOURNUT.
— Maître de Conférences non Chef de Service. . . . . ESPINASSE.
Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. Clinique. Clinique ambulatoire.

Chaire de Pathologie chirurgicale.
— Professeur titulaire . . . . . N...
— Maître-Assistant . . . . . CAZIEUX.
Propédeutique et Sémiologie chirurgicale. Technique chirurgicale. Pathologie chirurgicale. Podologie. Clinique.

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
— Professeur titulaire . . . . . BERTHELON.
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire ROYAL.
Sémiologie et Propédeutique. Pathologie de la reproduction. Obstétrique. Clinique.

Chaire de Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.
— Professeur titulaire . . . . . SAURAT.
— Maître-Assistant . . . . . CHANTAL.
Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.

Chaire de Pathologie générale. Microbiologie. Immunologie.
— Professeur titulaire . . . . . LAUTIÉ.
Microbiologie. Immunologie. Pathologie générale.

Chaire de Zootechnie et d'Economie rurale.
— Professeur titulaire . . . . . QUEINNEC.
— Maître-Assistant . . . . . DARRÉ.
Ethnologie. Génétique appliquée. Hygiène générale. Zootechnie. Elevage. Economie générale et des productions animales.

Chaire d'Alimentation.
— Professeur titulaire . . . . . FALIU.
— Maître-Assistant . . . . . GRIESS.
Botanique appliquée et Bromatologie. Agronomie. Alimentation.

COURS COMPLEMENTAIRES - CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses . . . . . MM. MONNIER.
Aspect médical des Zoonoses . . . . . ARMENGAUD.
Energétique et Métabolismes . . . . . LABOUCHE.
Initiation à l'informatique biomédicale. . . . . FERNET.
Agronomie . . . . . BRISEBOIS.
Les Marchés internationaux de l'Elevage . . . . . BLANC.
Organisation de l'Elevage bovin . . . . . SABLAYROLLES.
Responsabilité civ. et pén. du Vétérinaire-Inspecteur des denrées aliment. LINON.
Rôle économique des Collectivités locales . . . . . EECKHOUTTE.
Rentabilité de l'élevage. . . . . ROUCH.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats. (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924.)

UNIV. LEIDEN BIBL.

A MA FEMME

Son amour et son soutien m'ont apporté une aide précieuse dans l'élaboration de ce sujet, modeste témoignage de mon amour.

A MES PARENTS

Tout mon amour et ma reconnaissance.
Que ce travail soit l'aboutissement de leurs nombreux sacrifices, qui m'ont permis d'accéder à cet honneur.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

AUX DOCTEURS AUBIAN ET DELANNOY

Qui nous ont donné l'idée de cette thèse.

AUX DOCTEURS CASTETS ET SARRAN

Qui nous ont aidé dans notre enquête.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GADRAT

de la Faculté de Médecine de Toulouse

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur TOURNUT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a dirigé dans ce travail en nous prodiguant ses précieux conseils.

Témoignage de reconnaissance et de gratitude.

Monsieur le Professeur LABIE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a toujours prodigué d'excellents conseils et nous a aidé pour ce travail.

Reconnaissance et gratitude.

A TOUS NOS MAITRES

DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE

DE TOULOUSE

PLAN

•

INTRODUCTION.

ÉTUDE DE LA MALADIE.

INTERET DE L'HEPATO-NEPHRITE ASCITE.

Intérêt économique.

Intérêt dogmatique.

EPIDEMIOLOGIE CLASSIQUE.

SYMPTOMES.

LESIONS.

Etude macroscopique.

Etude microscopique.

RÉSULTATS D'ENQUÊTE CHEZ DES ÉLEVEURS FERMIERS.

CONCLUSIONS.

CONCLUSIONS GENERALES DE L'ENQUETE.

FACTEURS PREDISPOSANTS :

La saison

La température extérieure.

Les conditions d'élevage elles-mêmes :

La température de chauffage.
La densité des oisons.
L'aération.
Le microbisme de l'air et de la litière.
L'alimentation.

Les stress.

FACTEURS DETERMINANTS.

La contagion : faits épidémiologiques.

Les facteurs infectieux : tentatives de prophylaxie médicale.

Expériences de prophylaxie par sérothérapie ou hémothérapie :

— Expériences réalisées chez des éleveurs.

— Expériences réalisées au Centre expérimental d'Artiguères :

— essai d'hémothérapie;

— expériences effectuées à Artiguères :

• avec du sérum hongrois;

• avec du sérum préparé à partir du sang d'animaux malades.

— Expériences relatées par différents auteurs :

— Krauss.

— Derzsy.

Conclusion à l'étude des facteurs déterminants.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

Oie : « Genre de gros oiseau palmipède dont plusieurs espèces ont été domestiquées », dit le Larousse.

Cette domestication semble remonter à la plus haute antiquité; nous en retrouvons la trace dans de nombreuses civilisations anciennes : Chine, Inde, Assyrie, Perse, Grèce, Égypte, sans oublier les célèbres oies du Capitole.

Sacré dans l'Antiquité, cet oiseau l'est encore pour les gastronomes : son confit et surtout son foie gras font la fierté des provinces qui les produisent : Alsace, Périgord et Sud-Ouest. Horace signale déjà le foie d'oies gavées aux figues grasses.

Au Moyen Age, la production de foie gras est faible, sinon nulle, et Henri IV préférait l'oie salée. Cette production ne se développe véritablement qu'avec l'implantation du maïs en France, puis des engrais et surtout des maïs hybrides américains. L'augmentation du niveau de vie et l'organisation des éleveurs en groupements de production ont également contribué à l'extension de cette production de haute qualité; son coût est tel que ses produits sont des articles de luxe.

L'élevage de l'oie, en France, est essentiellement orienté vers la production du foie gras, à l'exception du Poitou où les oies blanches fournissent la plume, le duvet et la « peau de cygne ».

Parmi les problèmes de cet élevage, l'un des plus importants est certainement la pathologie car, outre la pathologie classique, il y a celle de spéculation, tels les accidents de gavage par exemple. Les facteurs de mortalité sont très variés : froid, excès de chaleur, parasitisme, salmonellose, pasteurellose... et, depuis quelques années, l'un d'entre eux a pris une importance considérable au point d'être redouté des éleveurs comme un fléau, il s'agit du « syndrome hépato-néphrite ascite des oisons ».

Dans cette thèse, nous montrerons l'importance de cette maladie, son intérêt, tant économique que dogmatique; nous décrirons ses caractéristiques symptomatiques et lésionnelles en tenant compte des travaux effectués dans les différents pays où la maladie a été observée. Ensuite nous essaierons, à l'aide d'une enquête effectuée chez des éleveurs et de quelques travaux portant sur l'épidémiologie et l'étiologie, de suivre le conseil de PASTEUR : « Ayez le culte de l'esprit critique. Réduit à lui seul, il n'est ni un éveilleur d'idées ni un stimulant de grandes choses. Sans lui, tout est caduc. » Cette analyse permettra de mettre en évidence la complexité de l'étiologie, dont la connaissance exacte permettrait de mettre en œuvre non seulement une thérapeutique, mais, plus encore, une prophylaxie.

ÉTUDE DE LA MALADIE

Intérêt de l'hépato-néphrite ascite

Intérêt économique

Une oie ou un oison, pris individuellement, est une valeur économique relativement faible; mais, à l'échelon du troupeau, il n'est est plus de même. Et lorsque une maladie, telle l'hépato-néphrite ascite, frappe 10, 20, 50 pour cent et même, dans certains cas, 90 pour cent de ce troupeau et entraîne la mort de la quasi-totalité des malades, pour l'éleveur c'est une catastrophe identique à ce que pouvait être il y a quelques années une épidémie de fièvre aphteuse. Cette maladie est d'autant plus redoutable que le thérapeute est pratiquement désarmé devant elle. Sur le plan régional et collectif, son intérêt est encore accru en raison de la contagiosité apparente et de son apparition très rapide à la suite de transactions.

Les régions touchées par ce mal ? Essentiellement le Sud-Ouest et le Périgord. L'importance de ce secteur avicole tient à sa spécialisation dans la production du foie gras, produit de luxe, d'un bon rapport pour l'éleveur. Nous pourrions rapporter ici ce qui peut paraître une boutade d'un cultivateur du Gers qui nous confiait :

« Mon père s'occupe d'un troupeau de quinze vaches de race Gasconne, moi j'ai en permanence deux cents porcs à l'engrais et ma femme fait prospérer un troupeau de douze oies pondeuses. Eh bien, c'est elle qui a les bénéfices les plus importants ! » Vrai ou faux ? Boutade ou non ? De toute façon, cela donne matière à réflexion.

Mais les chiffres seront plus éloquents quant à l'importance économique que peut revêtir une telle maladie ; cependant ceux-ci ne seront que partiels : aucune statistique n'étant tenue et des raisons fiscales empêchant bien souvent toute publication exacte. Mais, même incomplets, ils donnent un ordre d'idée de l'importance économique de cette production et, par conséquent, de celle de la maladie.

On estime que dans le département des Landes, entre 1950 et 1960, la population aviaire a doublé et que, en 1960, il y avait environ 300 000 oies produisant 250 tonnes de foie gras. La production nationale était alors de 400 tonnes environ et les importations de 104 tonnes. Le foie gras était acheté au producteur environ 75 F le kilogramme en décembre 1960, et les carcasses d'oies grasses de 8 à 9 F le kilogramme. En 1963, la France importe 135,8 tonnes de foie gras, d'une part, et en exporte, prêt à la consommation, 260 tonnes d'une valeur de 11 295 000 F. Au printemps des années 1967-1968 les oisons d'une à deux semaines coûtaient de 20 à 30 F la paire, et nous avons même rencontré un éleveur qui les exportait vers la Nouvelle-Zélande, à l'âge d'un mois, au prix de 35 à 40 F la paire.

Actuellement, la production française de foie gras peut être estimée à 600 à 800 tonnes, alors que les importations étaient de 266 tonnes en 1967 et 86,5 tonnes pour le seul mois de décembre 1968, représentant une somme de 3 111 000 F. Les provenances en sont

essentiellement les pays de l'Est (Bulgarie, Hongrie, Pologne, Yougoslavie, Tchécoslovaquie) et Israël (près de 80 tonnes en 1968). Le foie gras du Périgord coûte, en 1968, à l'état cru, de 80 à 90 F le kilogramme et, prêt pour la consommation, il atteint 220 à 240 F le kilogramme. En octobre 1969, une boîte de foie gras truffé de Strasbourg de 115 grammes coûte 46 F, soit plus de 350 F le kilogramme !

Le niveau de ces prix, très élevé, l'augmentation des importations, passées de 98 tonnes en 1958 à 266 tonnes en 1967, parallèlement à l'augmentation de la production française, montrent le développement de ce marché et, par là, son avenir et l'intérêt que toute cause de non-production, même minime, peut prendre en raison du coût de ces produits de haute qualité.

Nous voyons mieux maintenant l'importance de l'hépato-néphrite ascite sur l'économie d'une région, d'un élevage, d'autant plus que devant cette affection le thérapeute ne peut pratiquement rien faire. Il ne peut que conseiller d'éviter les achats d'oisons et, même si le nombre de cas diminue, il ne s'annule pas; de toute manière, cela ne peut constituer qu'un palliatif.

De nombreux traitements ont été essayés, notamment les antibiotiques; ils ont été bien décevants ! Récemment, l'emploi de sérums de convalescents a donné quelques espoirs, mais ne permet pas encore de réduire l'importanve économique de cette maladie.

Intérêt dogmatique

L'intérêt économique indéniable de cette maladie ne doit pas faire oublier son intérêt dogmatique. Celui-ci n'est pas seulement théorique, mais également et surtout pratique car, pour résoudre les problèmes qu'elle

crée sur le plan de la pathologie, il faut approfondir son étude épidémiologique et surtout étiologique afin de pouvoir apporter une thérapeutique, certes, mais surtout une prophylaxie efficace qui permettra d'éviter ces pertes considérables, parfois même catastrophiques.

Connue depuis fort longtemps, la recrudescence observée ces dernières années a conduit de nombreux auteurs à se pencher sur l'hépato-néphrite ascite. Ceux-ci n'ont pu se mettre d'accord sur une étiologie précise et, pour s'en convaincre, il suffit de voir les différentes appellations qui lui ont été attribuées et les nombreux agents pathogènes mis en cause.

Cette maladie est encore dénommée : septicémie exsudative des oisons, « *goose influenza* » ou influenza des oies; influenza des palmipèdes, maladie virale des oisons et même « maladie causant de grosses pertes dans les élevages d'oisons ».

Dès 1902, en Angleterre, MacFadyean [8] décrit cette maladie et l'attribue à l'action d'un germe gram négatif. Puis, en 1904, Riemer [23], en Allemagne, signale avoir isolé le germe en culture pure. On la rencontre à nouveau dans les écrits de Bottcher [4] et Bügge [15], en Allemagne, et de Frosh et Bierbaum [10], en 1909, qui classent le germe dans le groupe des hémophilus.

En 1910, Loeffler [18] affirme que ce germe n'est pathogène que pour les oies seulement et dénomme la maladie « influenza de l'oie », en raison de la ressemblance qui existe entre le bacille aviaire mis en cause (*Bacterium septicaemia anserum exsudativa*) et celui de Pfeiffer de l'influenza de l'homme. En 1921, Reinhardt [22] pense comme Loeffler; puis, en 1953, Gerriets [11] et, en 1941 et 1965, Lesbouyries [17] semblent pencher pour cette hypothèse ainsi que Pom-

MIER [21] en 1952. Cependant BERGEY [3], en 1939, et SMITH [24], en 1948, placent *Bacillus septicaemia anserum* dans le genre Shigella et le nomment *Shigella septicaemia.*

Depuis quelques années, les études ont été reprises à leur base. Et, en 1962, WACHNIK et NOVACKI [27] l'attribuent au virus de l'hépatite des canards. ANGELACHEV [2], en Bulgarie en 1966, VAN CLEEF [26], en Hollande cette même année, KRAUSS [14], en République Fédérale Allemande en 1965, trouvent de nombreux germes non spécifiques et KRAUSS isole un agent ultra-filtrable et cytopathogène pour les cellules du rein d'embryon d'oie, qui se classerait près des virus des groupes herpès ou myxovirus ou para-influenza.

Après avoir isolé un bacille qu'il appelle *Bacterium hemophiloe*, KIS CSATARI [6], en collaboration avec CSONTOS, isole des souches de virus qu'il classe dans les réovirus en 1967. DERZSY [7] et ses collaborateurs avaient déjà isolé en 1966 un réovirus : mais ces deux virus voisins sont antigéniquement différents.

Enfin les travaux réalisés au laboratoire de Pathologie du bétail et des animaux de basse-cour de l'École nationale vétérinaire de Toulouse par M. le Professeur J. TOURNUT [25] et MM. J. ESPINASSE et P. REDON n'ont jamais permis de mettre en évidence de virus par inoculation sur œuf embryonné, bien qu'ils aient obtenu l'apparition de lésions hépatiques embryonnaires avec foie verdâtre.

Nous voyons donc, de par la multitude des travaux réalisés sur ce sujet et surtout par leur désaccord, quelle peut être l'incertitude qui plane encore sur cette étiologie. Cette incertitude est encore renforcée par l'étude des symptômes eux-mêmes; ainsi, comme nous le verrons, ceux-ci peuvent être très variés et même différents

selon les pays : les formes respiratoires et surtout le coryza, fréquents en Hongrie, sont des exceptions en France.

Il en est de même en ce qui concerne les lésions : pour les Hongrois, les lésions musculaires prennent une importance considérable; en France, on peut retrouver les mêmes structures histologiques sur des animaux atteints d'autres maladies, métaboliques ou autres.

De plus, le terme hépato-néphrite ascite est pratiquement indissociable chez les oiseaux en raison de l'anatomie particulière de ceux-ci et des relations vasculaires directes existant entre le foie et le rein : selon Akester [1], les *shunts* porte-rénaux sont au nombre de trois :

— par la valve porte-rénale et la veine cave postérieure,

— par la veine porte-rénale caudale et la veine coccygéomésentérique,

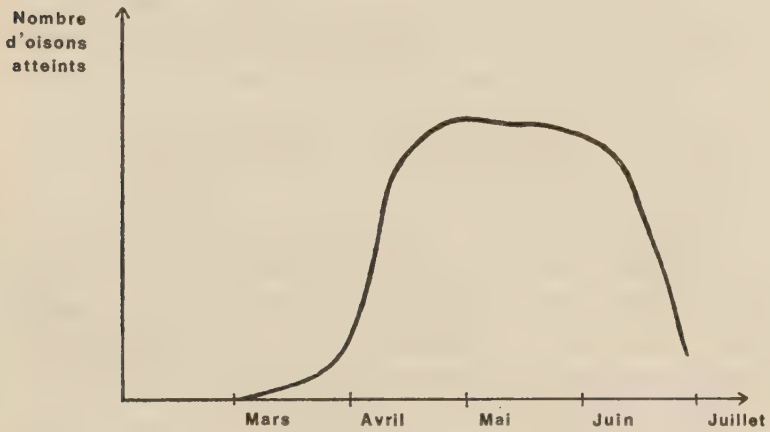
— par la veine porte-rénale crâniale et les sinus veineux vertébraux.

Et cet auteur a montré que le sang coule, selon les cas, dans des sens opposés dans la veine coccygéomésentérique, veine qui relie le système porte-rénal au système porte hépatique. Il est donc logique que les hépatites et les néphrites soient très étroitement liées chez les oiseaux; que celles-ci soient microbiennes, toxiques ou métaboliques, nous aurons des symptômes et des lésions relatifs à ces organes, très voisins, d'où les difficultés de la recherche des origines étiologiques de cette hépato-néphrite ascite des oisons.

Nous allons donc étudier cette maladie en tenant compte des descriptions faites dans différents pays.

Épidémiologie classique

Il y a quelques années, cette maladie apparaissait dans un élevage sur des oisons de dix jours à six semaines; maintenant, elle semble faire son apparition plus tôt, dès le cinquième jour. Et, avant la fin de la première semaine, il peut déjà y avoir un nombre important de mortalité, notamment parmi les oisons les plus faibles. L'hépato-néphrite ascite offre un caractère saisonnier et apparaît dans les élevages plus ou moins tard suivant les années; généralement entre le 1[er] avril et le 15 mai. Sa gravité s'accuse toujours par la suite. Nous pouvons représenter cette évolution selon le schéma suivant :



Lorsqu'elle évolue pour la première fois dans l'élevage, elle peut cependant apparaître plus tard. La première année, elle évolue fréquemment sous forme épizootique et le taux de morbidité peut alors atteindre 100 pour cent; elle est alors souvent consécutive à l'achat de jeunes oisons.

Les bandes se succédant dans un élevage au cours de la même année sont atteintes de plus en plus tôt.

On constate qu'une résistance parentale existe aux générations suivantes.

Symptômes

Du point de vue clinique, l'hépato-néphrite ascite se présente sous plusieurs formes :

• *Dans la forme aiguë :* les symptômes sont peu caractéristiques; brutalement les oisons les plus débiles sont prostrés, peuvent présenter un léger coryza et meurent dans les vingt-quatre heures.

• *Dans la forme subaiguë*, la plus fréquente, les symptômes sont plus nombreux et plus caractéristiques.

Cette forme évolue en deux phases :

Première phase : de début

Symptômes généraux.

L'oison est en boule, plumes hérissées; il présente de l'abattement, il s'isole de ses congénères, il ne mange plus mais a une soif intense, en général en rapport avec une hyperthermie atteignant 40, 41 et même 42 °C. Le duvet se colore en jaune brunâtre.

Symptômes locaux
apparaissant sur différents appareils.

— Appareil digestif : il apparaît une diarrhée violente, liquide et blanchâtre.

— Appareil respiratoire : il peut y avoir du coryza avec dyspnée et polypnée. Ce coryza, lorsqu'il existe,

souille le duvet au niveau du bec. Ce duvet peut d'ailleurs être également souillé en d'autres parties du corps par l'écoulement nasal lorsque l'oison secoue la tête. Ce coryza n'est observé qu'exceptionnellement en France alors que très fréquent à l'étranger.

— Appareil locomoteur et système nerveux : il peut apparaître des troubles nerveux variables; mais souvent, dès le début, on note une claudication d'un ou des deux membres, celle-ci est souvent en rapport avec une ascite non visible, mais que l'on perçoit à la palpation de l'abdomen. Les oisons peuvent tomber sur le sol et ne plus pouvoir se relever; dans certains cas, on remarque alors des mouvements de pédalage et des contractions convulsives. D'autres fois, après ces crises convulsives, les oisons se relèvent et retrouvent un habitus voisin de la normale.

Deuxième phase : phase d'état

Les symptômes de la première phase s'aggravent et des oisons meurent déjà. Ils sont très maigres, couchés, et sont piétinés par les autres. A cette période, l'abdomen apparaît comme distendu, pendant, et la palpation révèle une accumulation de liquide, une ascite. Cette ascite, qui distend l'abdomen, fait prendre à l'animal une attitude particulière, notamment au début, avant qu'elle ne l'empêche de se tenir sur ses pattes, l'oison se redresse sur ses membres postérieures et étend le cou, il a alors une silhouette de « pingouin ».

La température de 41 °C revient à 38 °C et continue à baisser et l'animal meurt. L'évolution s'est faite en deux à six jours dans les cas les plus rapides, mais est généralement de dix à quinze jours.

• La forme chronique succède parfois à la forme sub-

aiguë ou bien peut s'installer d'emblée, notamment sur les oisons plus âgés.

Les oisons sont tristes, ils se déplacent lentement, leur station debout est pénible, difficile, sinon impossible. Ou bien ils meurent dans l'étisie ou bien ils survivent, mais ont alors une croissance ralentie et un emplumement retardé, parfois même pratiquement inexistant.

Parfois il n'y a que les symptômes locomoteurs. D'autres fois même il n'y a aucun symptôme; mais, au bout d'une semaine et tout en étant apparemment en bonne santé, ils ne pèsent que la moitié de leurs congénères normalement développés.

Dans certaines observations existe, enfin, un parallélisme entre la baisse de la fécondité des reproducteurs et l'éclosion de cette maladie.

Lésions

Nous pouvons diviser l'étude de ces lésions en une étude macroscopique et en une étude microscopique.

Étude macroscopique

• *Dans la forme aiguë* avec mort rapide, les lésions sont peu nombreuses et pas caractéristiques.

On peut noter une légère extravasation séreuse dans le péricarde et dans la cavité abdominale. On peut également voir des lésions d'hépatite aiguë et de néphrite aiguë débutantes.

On trouve de façon constante du catarrhe des sinus et des cavités nasales et une congestion de la muqueuse intestinale. Le cœur est fréquemment dilaté, l'apex est

arrondi, le myocarde est décoloré et apparaît grisâtre ou jaune grisâtre.

• *Dans la forme subaiguë*, les lésions, beaucoup plus nombreuses, sont plus caractéristiques et intéressent presque tous les organes de l'économie.

— Peau, tissu conjonctif sous-cutané et musculaire : Au début, la peau est difficile à séparer du reste de la carcasse, la musculature est sèche en général. Plus tard, on peut constater une congestion du tissu conjonctif sous-cutané, plus rarement un œdème musculaire, à savoir dans les muscles de la cuisse, des hémorragies et une imbibition hémorragique de ces muscles. On note enfin d'une façon constante des lésions de cachexie très prononcées.

— On trouve encore un catarrhe des sinus et des cavités nasales. Sur les poumons, on peut voir des lésions de broncho-pneumonie et de pleurésie fibrineuse associée à l'ascite. Les sacs aériens montrent également une inflammation fibrineuse. Les poumons et les sacs aériens peuvent également contenir des granulomes blanchâtres.

— Appareil digestif :

– Après une inflammation des muqueuses buccales et conjonctives, celles-ci s'anémient et peuvent souvent présenter de fausses membranes diphtéroïdes de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une graine de lin, sur l'épithélium de la cavité buccale, le pharynx et l'épiglotte. Ces lésions envahissent profondément la muqueuse, laissant des solutions de continuité lors d'enlèvement. On trouve de semblables lésions diphtéroïdes et plus souvent des ulcères dans l'œsophage et le gosier. Un liquide visqueux s'échappe fréquemment par le bec.

– Il y a une entérite catarrhale accusée.

- Le foie : il présente des lésions d'une hépatite aiguë que l'on peut trouver à différents stades : congestion, hypertrophie, tuméfaction. Il présente souvent des tâches jaune foncé et, à la coupe, le parenchyme contient des foyers gris jaunâtre. Le foie est recouvert d'une pellicule blanchâtre de fibrine dont l'épaisseur augmente de plus en plus avec l'évolution.

— Rate : il peut y avoir de façon inconstante une splénomégalie.

— Reins : ils sont décolorés, il y a une néphrite aiguë.

— Cœur : il est hypertrophié, décoloré, jaune grisâtre, et il y a une exsudation péricardique abondante.

— Ascite : cette dernière est caractéristique en fin d'évolution et, sur des oisons de deux à trois semaines, elle peut atteindre jusqu'à 200 millilitres de liquide accumulé dans la cavité abdominale. Cet exsudat contient souvent de grands amas de fibrine qui se déposent sur tous les organes thoraciques et abdominaux, donnant un aspect caractéristique aux viscères lors de l'ouverture de l'animal.

— Articulations : celles-ci peuvent contenir un épanchement séreux ou séro-hémorragique.

• *Dans la forme chronique*, qui a évolué d'emblée, les seules lésions sont des lésions articulaires : épanchements séreux ou séro-hémorragiques avec des pétéchies et des suffusions. Par comparaison avec un animal normal, il y a également un retard dans le développement de l'animal.

Étude microscopique

Les descriptions microscopiques des lésions de l'hépato-néphrite ascite sont peu nombreuses. Des exa-

mens histologiques systématiques portant sur des échantillons d'organes d'oisons malades de provenance différente, comparés avec des examens portant sur des oisons de même âge cliniquement sains, ont été conduits en Hongrie par Z. Nagy et D. Derzsy [20] et publiés en 1968. A l'École nationale vétérinaire de Toulouse, le Professeur Labie [15] a réalisé des examens analogues sur des oisons de provenance variée dans l'espace et dans le temps en 1968 et 1969.

Les organes soumis aux examens microscopiques sont, par ordre d'importance décroissante quant aux lésions trouvées : les muscles et en particulier le myocarde, le foie, le rein, le pancréas, la rate, l'épiglotte, la trachée, les cavités nasales, le cortex cérébral et le cervelet.

Pour Z. Nagy et D. Derzsy les lésions les plus graves, les plus fréquentes, les plus constantes sont les lésions musculaires : myocarde, muscle squelettique, muscle lisse, et les lésions hépatiques. Les lésions aiguës sont de nature œdémateuse et dégénérative sans réaction cellulaire inflammatoire. Dans les cas chroniques, il y a parfois une infiltration cellulaire réparatrice.

Cœur : myocarde.

• Selon ces auteurs, la dégénérescence du myocarde se retrouve dans près de 100 pour cent des oiseaux qu'ils ont examinés. La dégénérescence se manifeste par la perte de la striation transversale des cellules myocardiques qui semblent contractées. Le cytoplasme contient des granulations éosinophiles et parfois des gouttelettes graisseuses; il se colore de façon homogène en rouge sombre avec l'éosine. Les noyaux se pycnosent. Les cellules se disloquent en débris plus ou moins ovalaires contenant des gouttelettes graisseuses et des débris

nucléaires. Les débris cellulaires sont nettement éosinophiles. La réaction cellulaire est rare. Si ces lésions sont constantes sur tous les oisons examinés, leur gravité subit de très grandes variations selon les individus.

Les tissus voisins sont œdémateux, qu'il s'agisse des tissus connectifs sous-épicardique et myocardique ou des fibres musculaires intactes.

Les vaisseaux du tissu interstitiel sont hyperhémiés.

Ces auteurs signalent également dans quelques cas l'accumulation de la chromatine nucléaire sous forme de baguette, décrite dans la littérature sous le nom de myocyte d'Anitschkow (Murphy et Becker, 1966 [19]).

Les couches superficielles des tissus connectifs myocardique et surtout sous-épicardique peuvent contenir dans certains cas un exsudat empli de cellules mononucléées.

• Le Professeur Labie, de son côté, trouve des lésions cardiaques fréquentes, mais pas dans 100 pour cent des cas, et les différentes lésions sont diversement associées. Elles vont de l'aspect ballonnisé de certaines fibres myocardiques à une dissociation des myofibrilles dans un sarcoplasma œdémateux, et finalement à une transformation myoblastique d'un grand nombre de travées avec de nombreux noyaux disposés sans aucun ordre, mais prenant peu à peu une disposition de type réticulohistiocytaire. Quelques fibres ont un sarcoplasme hyperéosinophile et les noyaux sont pycnotiques. Chez certains oisons prédominent les images de dégénérescence vacuolaire et de dégénérescence cireuse. On peut observer également des images de réaction interstitielle à mononucléaires.

Muscle squelettique :

fibres du muscle quadriceps fémoral.

• Les auteurs hongrois constatent de la dégénéres-

cence cireuse, type Zenker, sur les fibres de ce muscle. Les fibres atteintes sont traversées par des raies éosinophiles qui se colorent en noir avec l'hématoxyline ferrique de Heidenhain et qui ne permettent de reconnaître ni la structure longitudinale des fibres ni la striation transversale du muscle. Les fibres nécrosées peuvent s'entourer d'une accumulation de noyaux de sarcolemme et de formations d'apparence histiocytaire correspondant à une réponse cellulaire inflammatoire. Ces lésions se retrouveraient dans près de 80 pour cent des cas.

Jéjunum.

Les auteurs hongrois décrivent une muqueuse disparate et une infiltration cellulaire. La sous-muqueuse est hyperhémiée. Les cellules musculaires lisses se disloquent en débris éosinophiles. Quelquefois ils observent des myocytes d'Anitschkow.

• Le Professeur Labie, qui a effectué plusieurs examens sur l'intestin d'oisons, n'a pu relever des lésions d'entérite subaiguë avec infiltration cellulaire du chorion que dans quelques cas; souvent l'intestin grêle est normal, avec des villosités très allongées et pauvres en cellules (images de jeûne).

Foie.

Les lésions hépatiques, selon Z. Nagy et D. Derzsy, se retrouveraient dans environ 60 pour cent des cas.

Les sinusoïdes hépatiques qui contiennent quelques cellules, quelques granulocytes et des débris cellulaires, sont dilatés, ainsi que les espaces de Disse. Les cellules de Kupffer et les cellules endothéliales des sinusoïdes sont gonflées, les colonnes de parenchyme glissent les unes sur les autres, réalisant la lésion d'hépatite séreuse.

Les lésions dégénératives sont variées sur les cellules hépatiques et peuvent atteindre la nécrose en donnant

des corps éosinophiles. Dans le tissu périportal, on note une infiltration de mononucléaires.

En cas de chronicité, la surface hépatique est recouverte de fibrine.

On peut trouver également des granulomes centrés sur des cellules hépatiques nécrosées entourées de granulocytes.

Les lésions le plus fréquemment rencontrées par le Professeur Labie sont la stéatose et l'hépatite séreuse. Il a pu observer également des phénomènes de réaction kupfférienne diffuse, d'accumulation de polynucléaires dans les espaces porte, de dégénérescence graisseuse, de foyers de nécrose en région centro et médiolobulaire et même de cirrhose fibroblastique. Dans certains foies, les travées de Remak montrent un mélange de cellules hépatiques foncées à cytoplasme acidophile et de cellules claires globuleuses ballonnisées.

Rein.

• Z. Nagy et D. Derzsy n'ont signalé aucune lésion rénale microscopique.

• Le Professeur Labie, par contre, note la présence dans de nombreux cas de lésions de néphrite épithéliale se trouvant à un stade plus ou moins avancé. Il y a également de nombreux tubes contournés dont les noyaux des cellules sont pycnotiques. Il peut y avoir une infiltration de mononucléaires dans les régions où les tubes sont en voie de dégénérescence.

Une particularité du rein de tous les oisons examinés est la présence, dans les tubes excréteurs dilatés, de masses métachromatiques anhistes (sécrétion ou excrétion de muccopolysaccharides ?)

Pancréas.

Dans le pancréas, Z. Nagy et D. Derzsy ont trouvé

que certaines cellules acineuses présentaient de la nécrose basophile et que, dans la zone basale de ces cellules, il apparaissait fréquemment une infiltration graisseuse.

Épiglotte.

L'épiglotte peut présenter un dépôt diphtéroïde; la trachée et les cavités nasales, des lésions catarrhales.

Cortex cérébral et cervelet.

Ils peuvent présenter de l'œdème.

— Nous constatons donc que les lésions les plus fréquentes intéressent le cœur, les muscles squelettiques, le foie et parfois le pancréas. Les auteurs hongrois signalent la similitude de ces lésions avec celles observées par WALTERS et ses collaborateurs en 1963 [28] lors d'infection de souris avec des réovirus. Ils signalent également la compatibilité de cette hypothèse avec le résultat de leurs études étiologiques.

D'autre part, HASSAN et ses collaborateurs, en 1965 [12], ont démontré, à l'aide de l'immunofluorescence et du microscope électronique, que dans la myocardite à réovirus de la souris les lésions myocardiques étaient causées par la multiplication virale. Des lésions semblables aux lésions hépatiques ont été décrites dans d'autres maladies virales.

Il faut recommander une grande prudence dans l'interprétation de ces lésions en raison de la présence possible de maladies secondaires ; ainsi les granulomes hépatiques sont souvent d'origine salmonellique, les lésions diphtéroïdes d'origine mycosique, et les phénomènes d'œdème et de dissociation des travées myocardiques ont été signalés dans les cas d'anorexie prolongée (ce qui est habituellement le cas chez les oisons malades).

RÉSULTATS D'ENQUÊTE CHEZ DES ÉLEVEURS FERMIERS

Qu'il nous soit autorisé tout d'abord de remercier vivement les confrères qui nous ont permis de réaliser cette enquête, ainsi que les éleveurs qui nous ont accueilli.

Observation n° 1

Cet éleveur produit essentiellement des oisons pour les vendre jeunes.

SITUATION EN 1964

Reproducteurs.

Il y a une vingtaine de reproducteurs qui n'ont jamais présenté de troubles pathologiques.

Les œufs sont incubés dans le couvoir du groupement des éleveurs. La ventilation de cet incubateur est défectueuse et il y a accumulation de gaz lourds accompagnés d'un degré hygrométrique très élevé.

Avec la cinquième bande produite, l'éleveur achète des oisons.

Élevage des oisons.

Les oisons, qui sont vendus vers huit - dix jours,

sont logés dans un local au sol cimenté, recouvert de paille hachée, dont les murs sont en « aggloméré ».

— Le chauffage est réalisé à l'aide d'une lampe à gaz suspendue : il y a 31 °C sous l'éleveuse et 20 °C comme température d'ambiance dans le local pendant trois à quatre jours, cette température est ensuite ramenée à 15 °C.

— L'aération est convenable : il y a un lanterneau et des fenêtres à bascule. Il n'y a pas d'humidité excessive.

— Alimentation : les premiers jours, les oisons ne reçoivent que du maïs concassé, puis ils ont un mélange de maïs concassé et d'aliments pour oisons. Ils n'ont pas d'herbe et ne sortent pas.

— Abreuvement à l'aide de cloches suspendues au-dessus du sol.

La maladie.

— Au cours de l'éclosion et du démarrage des quatre premières bandes, il n'y a aucun trouble pathologique.

— Avec la cinquième bande, l'éleveur achète d'autres oisons et, cinq jours plus tard, les premiers symptômes de l'hépato-néphrite ascite font leur apparition et très vite la morbidité atteint 100 pour cent. La mortalité est alors assez importante (50 pour cent).

— Pour la sixième bande, de grandes précautions de désinfection sont prises, notamment pour retirer les oisons du couvoir. Cette bande est livrée à trois éleveurs différents :

chez le premier, il y aura une mortalité de 50 pour cent ;
chez le deuxième, 12 pour cent,
chez le troisième, 0 pour cent.

Les conditions hygiéniques de ces trois élevages sont semblables et déplorables.

— La bande suivante est séparée en deux lots qui sont traités préventivement, l'un avec des sulfamides et l'autre de la terramycine. La maladie se développe de la même façon et il ne reste que 7 à 8 pour cent d'oisons débiles.

EN 1965

Reproducteurs.

Les mêmes reproducteurs sont conservés, auxquels s'ajoutent vingt oies qui ont présenté des troubles pathologiques l'année précédente.

Il naît cette année-là environ cinq cent cinquante oisons en douze bandes.

Les œufs proviennent uniquement de l'exploitation et son incubés comme l'année précédente, mais après une désinfection par bain dans une solution d'ammonium quaternaire.

Conditions d'élevage.

Elles restent les mêmes.

La maladie.

— Sur les quatre premières bandes, il n'est signalé aucun trouble pathologique.

— En avril, à la faveur d'une période froide, la maladie éclate et atteint très vite la totalité de l'effectif et, en dix jours, la mortalité atteint 45 pour cent. Pour les autres, l'évolution est plus longue et dure environ trois semaines; mais ce n'est vraiment qu'après cinq semaines que l'oison est toutefois rétabli, excepté bien entendu son retard de croissance.

— La mortalité en coquille a cependant atteint 12 pour cent pour l'ensemble des bandes.

EN 1966

Reproducteurs.

Les mêmes sont conservés et six cents oisons environ

naissent en douze bandes. L'incubation se fait dans un incubateur personnel et les œufs ne sont pas désinfectés.

Conditions d'élevage.

Elles restent les mêmes.

Un lot est élevé avec une alimentation comportant de l'herbe : on constate un meilleur démarrage de ce lot.

La maladie.

Elle évolue par poussées vers l'âge de trois à quatre semaines sans entraîner de mortalité. Mais ce n'est qu'en avril au cours d'une période froide que l'hépato-néphrite ascite fait vraiment son apparition et atteint 10 pour cent de l'effectif en entraînant la mort de 4 pour cent des oisons. La mortalité en coquille est encore élevée, surtout en avril et mai.

L'évolution est identique en 1966 qu'en 1965.

EN 1967

Reproducteurs.

Leur nombre est augmenté à partir des oisons nés l'année précédente. Mille cinq cents naissent en treize bandes.

Conditions d'élevage.

Elles restent les mêmes. Les oisons vendus très jeunes sont suivis après leur livraison.

La maladie.

Aucun cas ne fait son apparition. La mortalité en coquille est cependant importante au mois d'avril.

EN 1968

Reproducteurs.

Le troupeau de reproducteurs atteint quatre-vingt-dix femelles et produit deux mille oisons, qui sont tous livrés à un jour.

La maladie.

La mortalité en coquille atteint 22 pour cent ! Mais il n'y a aucun trouble pathologique sur les oisons livrés, même sur ceux qui ont été vendus à des éleveurs dont les couvées précédentes, cette même année, avaient été décimées par la maladie.

Observation n° 2

SITUATION EN 1965

Reproducteurs.

Il y a quinze reproducteurs qui n'ont jamais présenté le moindre trouble pathologique. Les œufs sont couvés par des dindes et donnent naissance à environ deux cent cinquante oisons répartis en sept bandes.

Aucun œuf ni oison n'a été acheté.

Élevage des oisons.

— Locaux.

Les oisons sont d'abord élevés sous une éleveuse chauffée par une ampoule ordinaire qui produit une chaleur « convenable » pendant une quinzaine de jours.

Ces oisons sont ensuite placés dans un autre local moins chauffé.

Il y a peu d'humidité, l'aération est d'une efficacité moyenne, mais la densité est trop importante.

— Alimentation.

Jusque vers l'âge de six semaines, les oisons reçoivent un mélange de maïs concassé et d'alimentation pour oisons en proportions égales. De plus, ils ont de l'herbe à volonté.

Au bout de trois semaines, s'il fait beau, ils sortent sur un parcours extérieur.

L'abreuvement se fait à l'aide d'abreuvoirs en cloches.

La maladie.

Elle se déclare sur la troisième bande en avril, la morbidité atteint 50 pour cent et la mortalité 30 pour cent. La mort survient en deux à huit jours. Peu après, quelques individus de la deuxième bande, qui ont alors deux mois et demi, sont atteints. Les bandes suivantes sont atteintes de la même façon que la troisième.

EN 1966

Reproducteurs.

Les mêmes reproducteurs sont conservés. Les œufs sont incubés dans un incubateur électrique qui est régulièrement désinfecté avec un mélange de permanganate de potassium et de formol. Il naît trois cent cinquante oisons en sept bandes.

Élevage des oisons.

De la même façon, mais sur caillebotis.

Maladie.

On observe seulement quelques cas sporadiques.

EN 1967

Reproducteurs.

Une partie des oies est conservée; une autre est remplacée par des femelles de l'élevage, tandis que les jars sont achetés à l'extérieur. Il y a environ trois cent cinquante oisons en sept bandes.

Élevage.

Comme l'année précédente.

La maladie.

Seuls quelques cas sporadiques.

EN 1968

Reproducteurs.

L'éleveur achète six jars. Les seize femelles sont toutes originaires de l'élevage, une partie étant constituée par les rescapées de 1965. Ces reproducteurs donnent naissance à sept cents oisons en dix bandes.

Élevage.

Les conditions d'élevage restent les mêmes.

La maladie.

— Apparition sur le troisième lot à trois semaines. Sur soixante-dix oisons, quarante meurent au cours d'une évolution assez lente. Des vitamines avaient été administrées à ce lot.

— Le quatrième lot est atteint à l'âge de huit à dix jours et, sur soixante-dix oisons, en quelques jours il n'en reste que dix-huit.

— Le cinquième lot est atteint de la même façon.

A partir de là, sur les lots suivants, une expérimentation a été faite avec du sérum d'oies adultes ayant eu la maladie.

— Le sixième lot comporte soixante et un oisons; cinquante-six reçoivent une injection de ce sérum importé de Hongrie. Les cinq témoins meurent et, sur les cinquante-six, il y a quarante-neuf survivants. Un mois après, parmi ces survivants, il y a une rechute qui fait quatre ou cinq morts.

— Dans le septième lot, cinq témoins sont isolés et cinquante reçoivent, à l'âge de deux jours, une injection de sérum préparé à la Direction des Services vétérinaires des Landes. Seuls les témoins sont atteints et meurent; mais, un mois après, il y a une rechute qui cause la maladie de douze oisons.

— Le huitième lot comprend quarante-cinq oisons qui reçoivent une injection de sang d'oies plus âgées;

quinze jours plus tard, il y a un nombre important de malades.

— Le neuvième lot de cinquante oisons reçoit une injection de sérum préparé à partir des oies adultes de l'élevage lui-même. Au début, aucun trouble n'est à signaler, mais, plus tard, il y a quelques oisons atteints.

— Le dixième lot de cinquante oisons reçoit deux injections de ce sérum préparé à l'élevage; à l'âge de dix jours, les oies sont faibles et ne peuvent plus se tenir sur leurs pattes, les plus atteintes meurent.

— Dans les lots suivants, les mêmes phénomènes se produisent.

— Dans les deux derniers lots, on note une mortalité de 30 pour cent, qui s'étale sur toute la vie de l'oie.

— Dans les deux premiers lots, qui n'avaient pas été atteints au début, on note un état de faiblesse vers trois mois; les oies présentent des difficultés de la station et de la locomotion et il y a même quelques cas de mortalité.

Observation n° 3

SITUATION EN 1966

Reproducteurs.

Il y a douze pondeuses. L'incubation se fait, soit avec des dindes, soit dans le couvoir du groupement des éleveurs.

Ce couvoir est de type 10 D de trois mille œufs d'oies. Les œufs sont désinfectés tous les dix jours à l'aide de formol : 16 centimètres cubes et 8 grammes de perman-

ganate de potassium placés dans un bac, les œufs étant au-dessus de ce bac dans les vapeurs désinfectantes.

Élevage des oisons.

Les oisons sont élevés sous éleveuse et autour de boules chauffantes.

La maladie.

Aucun trouble pathologique n'est signalé chez les oisons.

EN 1967

Reproducteurs.

Ce sont les mêmes, auxquels se sont ajoutées huit pondeuses de l'élevage, et les œufs sont incubés dans les mêmes conditions.

Élevage des oisons.

— Locaux.

La salle d'élevage, qui mesure 13 × 4 × 2,50 m, est construite en parpaing de ciment avec un plafond en fibrociment, isolé de la couverture par de la laine de verre.

Il y a quatre fenêtres de 0,80 × 0,50 m situées à 1,50 m du sol.

Ce local est obscur.

Les oisons, qui ne sont jamais plus de deux cents dans ce local, sont placés dans des cages dont le fond en grillage est à 20 centimètres au-dessus du sol. Les cages mesurent 3 × 2 m et contiennent au plus quinze oisons à l'âge de quatre semaines.

Ce local est chauffé dans son ensemble et des lampes sont placées dans les cages contenant de très jeunes oisons.

Il y a une humidité importante au niveau du sol ainsi que l'accumulation de gaz lourds. La ventilation est insuffisante.

— Alimentation.

Farine de maïs, complément oison, semoulette oison et herbe, distribués trois fois par jour.

Les oisons disposent d'eau à volonté dans des cloches, au début, puis dans des bacs.

Vers cinq semaines, les oisons sortent.

La maladie.

Jusqu'en juin, aucun trouble pathologique n'est signalé.

— En juin, l'éleveur achète une vingtaine d'oisons de huit jours. Il y avait à ce moment-là deux cents oisons environ répartis en casiers de quinze.

Quatre à cinq jours plus tard, les premiers symptômes apparaissent sur les lots nés à la ferme. En quelques jours, il y a plus de cent morts. Les oisons achetés furent atteints au cours de l'épidémie.

— En juillet, les œufs sont portés au couvoir et les oisons isolés dès la sortie de celui-ci. Sur quarante oisons, on compte vingt-trois morts.

— La maladie s'est également développée dans les fermes voisines au cours des grandes chaleurs.

EN 1968

Reproducteurs.

Ce sont les mêmes.

Conditions d'élevage.

Elles sont identiques.

Maladie.

Il n'y a aucun signe d'hépato-néphrite ascite sur les trois cents oisons déjà élevés.

Observation n° 4

SITUATION EN 1964

Reproducteurs.

Il y a sept pondeuses. Les œufs sont incubés par des poules et des couveuses électriques. Les œufs sont lavés.

Dix oisons sont achetés à l'âge de trois semaines.

Élevage des oisons.

— Locaux.

Les jeunes oisons, à leur sortie de la couveuse, sont placés sous une éleveuse, avec plafond chauffant, à sol grillagé; ces oisons restent sous cette éleveuse environ huit jours.

Cette éleveuse est propre, bien chauffée et bien aérée.

Les oisons sont ensuite placés dans une autre éleveuse, chauffée avec une lampe, sur de la paille; et ce, jusqu'à l'âge de deux à trois semaines.

Ensuite et jusqu'à quatre semaines, les oisons sont sur de la paille, dans un local assez frais et obscur. Ils sortent le matin et le soir quand il n'y a pas de soleil.

— Alimentation.

Jusqu'à l'âge de huit jours :

semoulette Duquesne et herbe.

De huit jours à quatre semaines :

maïs concassé, blé, granulé deuxième âge et herbe, eau à volonté dans des bacs.

La maladie.

Dès le lendemain de l'achat des dix oisons, la maladie fait son apparition et, en juin, avant que les oisons n'atteignent l'âge de huit jours, il en meurt trois cents sur trois cents.

EN 1965

Reproducteurs et conditions d'élevage.

Ils sont les mêmes.

La maladie.

La maladie apparaît sur les oisons qui ont entre deux et trois semaines. Dans chaque lot, la morbidité atteint 50 pour cent.

EN 1966

Reproducteurs et conditions d'élevage.

Ils sont les mêmes.

La maladie.

Aucun trouble pathologique n'est signalé.

EN 1967

Reproducteurs et conditions d'élevage.

Ils restent les mêmes. Il y a trois cents oisons.

La maladie.

Des cas sont signalés dès juin sur des oisons de trois à quatre semaines, au cours de grosse chaleur. La mortalité atteint 20 pour cent.

Une désinfection est réalisée par nébullisation de formol. Le lot suivant est atteint de la même façon.

EN 1968

Reproducteurs.

Il y a quinze pondeuses : cinq ont été achetées et cinq autres sont des jeunes ayant contracté la maladie en 1967.

Conditions d'élevage.

Elles sont identiques.

La maladie.

Aucun trouble pathologique n'est signalé.

Observation n° 5

SITUATION EN 1967

Reproducteurs.

Il y a cinq pondeuses jeunes venant du troupeau de 1966. Il y a cent cinquante oisons.

Élevage des oisons.

— Locaux.

Les trois premiers jours, les oisons sont placés dans une caisse, à côté du feu, dans la cuisine.

De l'âge de trois jours à celui de huit jours, les caisses sont laissées dans la cuisine, mais écartées du feu.

Puis, jusqu'à trois semaines, les oisons sont placés dans un local de 6 mètres carrés environ, qui ne contient jamais plus de seize oisons.

Ce local est sombre, aéré, sans humidité.

Selon les conditions météorologiques, les oisons sortent ou non dès l'âge de quinze jours.

— Alimentation.

Herbe, chicorée sauvage, choux..., farine de maïs et granulé pour oisons; eau à volonté dans des bacs.

La maladie.

Les premiers symptômes apparaissent en mars sur des oisons de trois à quatre jours et, sur cent cinquante oisons que l'éleveur fait naître cette année, il y a cent cinquante morts.

EN 1968

Reproducteurs et conditions d'élevage.

Ils sont les mêmes.

La maladie.

Aucun trouble pathologique n'est signalé.

Observation n° 6

SITUATION EN 1965

Il y a cinq pondeuses. Les œufs sont couvés par des dindes.

Les oisons sont élevés sous une éleveuse à pétrole, dans un local chaud le jour et plus froid la nuit, pendant vingt jours; puis ils sont mis au pré avec des abris.

La nourriture consiste en maïs concassé, aliments oisons et herbe hachée; l'abreuvement est réalisé à l'aide de cloches.

La maladie.

Elle fait son apparition sur le deuxième lot en mai; la morbidité est alors de 50 pour cent et la mortalité de 30 pour cent.

EN 1966

Les mêmes reproducteurs sont conservés et on y ajoute cinq femelles ayant présenté des symptômes d'hépato-néphrite ascite l'année précédente.

Le chauffage des oisons est réalisé avec un appareil à gaz qui assure une température uniforme.

On n'observe aucun trouble pathologique. Il en est de même en 1967 et 1968.

Observation n° 7

SITUATION EN 1968

L'éleveur conserve ses reproducteurs de 1967 et achète une pondeuse.

Les œufs sont couvés par des poules et des dindes.

Les oisons sont placés deux jours dans la cuisine, puis dans une pièce chauffée où ils restent dix jours. Ils sont alors placés sur parcours.

La nourriture consiste en maïs concassé, aliment oison et herbe.

L'abreuvement se fait à l'aide de bacs puis à la mare.

— La maladie apparaît sur la deuxième bande : sept morts sur dix.

Les troisième et quatrième bandes de dix-huit et vingt-deux reçoivent une injection de sérum d'oie. Il n'y a aucun trouble.

Observation n° 8

Les œufs sont incubés en couveuse électrique. Les oisons sont élevés dans un local correctement chauffé et aéré, puis sont mis sur des parcours extérieurs.

L'alimentation est à base d'aliments oisons, de maïs, d'avoine et d'herbe.

— La maladie apparaît pour la première fois en 1968 et cause la mort de trente-deux oisons sur trente-sept dans la première bande, de vingt sur vingt dans la deuxième bande. La troisième bande de vingt reçoit une injection de sérum; il n'y a aucun mortalité, ainsi que dans la quatrième bande qui est traitée de la même façon. Trois mois plus tard, on observe quatre morts dans chacune de ses deux dernières bandes.

Observation n° 9

— La maladie fait sa première apparition en 1968. Sept reproductrices sont achetées; leurs œufs sont

incubés dans une couveuse électrique. Les oisons sont élevés dans un local chauffé et aéré et sont nourris de la même façon que précédemment.

Sur la première bande, il y a cinquante-cinq morts sur soixante oisons et cinquante-huit sur soixante dans la deuxième bande.

Sur la troisième bande de quarante-deux, une injection de sérum est réalisée tardivement; il y a vingt morts.

Sur la quatrième bande, le sérum est injecté deux fois : il n'y a pas de malades; mais, au bout de deux mois, il y a quand même quelques cas de mortalité.

Observation n° 10

SITUATION EN 1966

Reproducteurs.

Il y a trois pondeuses achetées l'année précédente. Les œufs sont couvés par des poules.

Élevage des oisons.

Les oisons sont placés pendant huit à dix jours dans la cuisine; ensuite ils sont placés dans un local sans plancher, sans chauffage, mais jouxtant une étable. Le sol est recouvert de paille.

— Alimentation.
Granulés oisons, herbe, céréales.
Abreuvement dans des cloches.

La maladie.

Sur quarante oisons, il en meurt vingt.

EN 1967 ET 1968

Le nombre de reproducteurs est accru avec des oies nées l'année précédente. Les jeunes oisons sont placés sous une éleveuse à mazout.

Chaque année, il naît environ cent cinquante oisons. Aucun trouble n'est signalé.

Oservation n° 11

SITUATION EN 1964

Élevage des oisons.

A la naissance, les oisons sont mis dans des cartons dans la cuisine. Puis ils sont mis sur de la paille dans un mauvais local : des poules et des pintades occupent également la pièce; la ventilation est cependant correcte.

— L'alimentation consiste en granulés oisons, herbe et farine d'orge.

La maladie.

Elle fait son apparition sur des oisons de dix à quinze jours; la mortalité est très importante sur tous les lots.

Depuis, plus aucun symptôme d'hépato-néphrite ascite n'a été signalé.

CONCLUSIONS

Conclusions générales de l'enquête

Dans cette enquête portant essentiellement sur l'épidémiologie et les conditions de vie des oisons, nous retrouvons ce qui est classiquement décrit par les auteurs précités, notamment en ce qui concerne l'évolution de la maladie au cours d'une même année et des années successives.

Il en est de même en ce qui concerne les circonstances d'apparition, à savoir l'achat de nouveaux animaux très fréquemment incriminés et, parallèlement, cette sorte de résistance parentale que l'on retrouve dans la descendance d'oiseaux ayant eu cette maladie dans leur jeune âge.

Dans tous les élevages, ou presque, où cette maladie est apparue, la marche de l'épidémie est la même : la première année, les pertes sont considérables, 50 à 80 pour cent. puis, l'année suivante, elles diminuent beaucoup, 10 pour cent au plus, et puis, les années suivantes, si aucun animal étranger n'est introduit, la maladie semble avoir disparu.

En dehors de toute intervention à but préventif, les oisons atteints sont ceux de moins de trois semaines

et principalement ceux dont l'âge est de cinq à dix jours. Si plusieurs bandes sont frappées de suite, cet âge a tendance à s'abaisser de plus en plus, montrant en quelque sorte comme une exacerbation « du ou des agents » en cause.

Au cours de cette enquête, nous remarquons que le mois d'avril est fréquemment celui où les premiers signes de l'hépato-néphrite ascite apparaissent.

Nous pouvons également remarquer l'intervention de certains facteurs dans les circonstances d'apparition de cette maladie. Ceux-ci pourront être divisés en deux catégories :

— facteurs prédisposants englobant l'ensemble des conditions hygiéniques;

— facteurs déterminants suggérés par l'aspect contagieux de la maladie et par l'efficacité, relative certes, de certaines opérations sanitaires et médicales de prophylaxie.

Les facteurs prédisposants

La saison

Comme nous l'avons déjà vu, elle semble intervenir, les premiers cas apparaissant très souvent en avril. On note également une recrudescence, fréquente sur les dernières années, de juin à juillet.

La température extérieure

Refroidissement ou élévation brutale semblent coïncider avec le déclenchement de la maladie. Dans les deux cas, ce sont les brusques variations de la température qui paraissent être importantes.

Les conditions d'élevage elles-mêmes

Bien que les éleveurs prétendent que les conditions d'élevage (température de chauffage, densité des oisons, aération, humidité, présence de gaz délétères, microbisme...) soient bonnes, nous avons pu constater, au cours de cette enquête, que ce n'était pas souvent le cas. En effet, peu d'éleveurs peuvent donner des chiffres précis et souvent ils ne parlent qu'en fonction de l'impression générale qu'ils ont. Le non-respect des normes hygiéniques de l'élevage des oisons engendre alors des causes de moindre résistance et de réceptivité accrue à la maladie.

La température de chauffage.

Sous l'éleveuse, elle doit de :

— 38 à 35 °C la première semaine.
— 32 à 30 °C la deuxième semaine.
— 28 à 25 °C la troisième semaine.
— 20 °C les quatrième et cinquième semaines.

Avec une température ambiante de la salle de 16 à 20 °C.

Seul un éleveur a pu nous donner des chiffres de la température de ses locaux, et encore ceux-ci étaient légèrement inférieurs aux normes. Quant aux autres, ils n'ont aucune précision : ils chauffent avec une ampoule électrique, avec éleveuse à pétrole, etc., placées dans des locaux froids dont la température subit de grandes variations entre le jour et la nuit. Cette température n'étant d'ailleurs jamais contrôlée et parfois même très insuffisante.

La densité des oisons.

Elle est bien souvent supérieure aux normes admises et, si elle compense, en partie, le manque de chauffage, elle favorise de façon très néfaste le microbisme.

Cette densité devrait être :

— Première et deuxième semaines..... 10 au m^2
— Troisième et quatrième semaines..... 7 au m^2
— Cinquième semaine..... 4 au m^2
— Sixième semaine..... 2 au m^2

La cohabitation d'oisons d'âges différents, à proscrire, n'a été que très rarement observée dans la même cage; elle est assez fréquente dans des cages séparées, mais placées dans le même local.

L'aération.

Elle est bien souvent insuffisante et, sans effectuer de mesures, on sent fréquemment une odeur très forte, âcre, due à la présence de gaz délétères.

L'humidité fonction de l'aération est réduite dans les élevages utilisant les abreuvoirs en cloches; par contre, elle est élevée dans les locaux comportant des bacs à eau posés sur le sol. Cette humidité favorise alors la multiplication microbienne. Une bonne aération doit pouvoir éliminer les gaz délétères et assurer un degré hygrométrique satisfaisant. C'est rarement le cas.

Pour avoir une aération convenable, les ouvertures doivent représenter le dixième environ de la surface du sol et les fenêtres doivent s'ouvrir par une charnière inférieure horizontale permettant l'arrivée par le haut des nappes d'air frais et leur lent réchauffement. Un lanterneau peut également convenir. Cependant cette aération, nécessaire, crée une source de refroidissement; il faut donc un chauffage en conséquence. Parmi les élevages visités, un seul était équipé d'un lanterneau et de fenêtres. Un second, construit spécialement pour recevoir des oisons, ne possédait, pour 52 mètres carrés de sol, que 1,6 mètre carré d'ouverture : il en aurait fallu le triple ! Quant à la majorité des élevages, leurs locaux

sont tout simplement constitués par de vieux bâtiments « de récupération » mal aérés et obscurs.

Le microbisme de l'air et de la litière.

Le microbisme de l'air sera fonction de l'état de la ventilation et de celui de la litière.

La litière, à défaut de caillebotis ou de grillage, doit être épaisse et absorbante, renouvelée au moins tous les jours après nettoyage et désinfection du sol par les antiseptiques courants. Or, souvent, elle est constituée de paille peu épaisse et très humide. D'une si faible épaisseur résulte une déperdition calorique par le sol, ainsi qu'une humidité permanente au sol. De plus, assez souvent, elle n'est pas renouvelée tous les jours.

Quant à la désinfection, elle n'est que rarement faite et parfois même il n'y en a pas entre deux lots successifs; d'ailleurs, est-elle faisable et vraiment efficace dans des locaux âgés, non adaptés à l'élevage, mal cimentés ou pas cimentés du tout ? Et parfois ce n'est que de la terre, qui est perméable et impossible à désinfecter.

L'aération étant dans bien des cas insuffisante, on voit que les conditions pour avoir un microbisme important sont réunies : mauvaise aération, humidité et chauffage, si faible soit-il. La suspension au-dessus du sol des mangeoires et des abreuvoirs pourrait réduire celui-ci et surtout le caillebotis ou le grillage constituant le fond des cages.

La désinfection doit se faire avec, soit :

— Eau de Javel à 10 pour cent.
— Formol à 1 à 5 pour cent.
— Phénol à 1 à 3 pour cent.
— Soude caustique à 8 pour mille.

avec blanchiement plusieurs fois par an au lait de chaux

à 5 pour cent des murs et des plafonds, après un nettoyage minutieux.

Dans ces conditions, nous voyons que des oisons élevés dans de tels locaux vivent dans un véritable « milieu de culture ».

L'alimentation.

Celle-ci est souvent défectueuse et surtout anarchique : des erreurs consistant dans l'administration d'aliments ou bien ligneux ou bien trop riches, soit en céréales, soit en légumineuses, aboutissent à la modification du milieu intestinal, engendrant une entérite avec risque d'intervention de germes pathogènes. Nous avons pu constater ce fait dans notre enquête par la multitude des formules alimentaires et la méconnaissance des éleveurs à ce sujet.

Les « stress »

Nous ne devons pas oublier que ces oisons sont des êtres jeunes, fragiles et très sensibles à tous les changements qui peuvent survenir dans leur vie. Ils sont d'autant plus fragiles qu'ils vivent en groupe et qu'ils sont de races améliorées, sélectionnées, mais, comme nous le retrouvons dans la pathologie porcine ou bovine, fragilisées et beaucoup plus sensibles. Or ces oisons sortent de l'éclosoir, ils sont manipulés pour être placés dans l'éleveuse et, s'ils sont vendus, ils subissent une seconde, voire une troisième manipulation, un voyage. Ils se trouvent alors placés dans des conditions d'environnement où ils doivent s'adapter; si celles-ci ne sont pas optimales, l'adaptation est plus difficile, la résistance de l'organisme, déjà faible, diminue encore. Il peut également y avoir un changement alimentaire. On voit ici le nombre et l'importance des « stress »

auxquels sont soumis ces oisons, êtres fragiles, pourvus de peu de moyens de défense.

Nous pourrons imaginer facilement que ces facteurs, si importants pour d'autres espèces, le sont également pour les oisons et que tous ces « stress », ajoutés à celui constitué par l'introduction de jeunes oies dans un effectif, provoquent un affaiblissement de la résistance de l'organisme, qui serait alors la proie des virus puis des bactéries, ou des bactéries seules, ou de champignons, ou des trois différemment associés, conduisant à la mort. Nous verrons plus loin que le caractère contagieux peut également prendre place dans ce schéma : par passage en série des germes et exacerbation de leur virulence et de leur pouvoir épidémique.

Les facteurs déterminants

La contagion : faits épidémiologiques

Un fait précis semble constant dans tous ces élevages visités : l'apparition de la maladie à la suite immédiate de l'introduction d'oisons étrangers à l'élevage et achetés; d'où l'idée d'une possibilité de contagion. Mais nous pouvons aller encore plus loin : des œufs provenant d'un élevage infecté et, convenablement désinfectés avant l'incubation, donnent naissance à des oisons qui, quoique isolés dès leur sortie de l'incubateur, vont quand même contracter la maladie ! La contagion, si contagion il y a, pourrait donc se faire avant la naissance par transmission dans les œufs des germes en cause.

Derzsy signale d'ailleurs également ce fait : « Dans un élevage d'oies, la maladie cause régulièrement de lourdes pertes. Plusieurs milliers d'œufs sont vendus à un autre élevage et incubés dans un couvoir n'ayant

jamais servi à cet usage; les oisons sont ensuite élevés dans un local n'ayant jamais hébergé d'oies et cependant, dès la deuxième semaine, la maladie fait son apparition, et les pertes sont analogues à celles du premier élevage. » D'ailleurs, nous avons pu remarquer, lors de notre enquête, le taux très important des mortalités en coquille sur des œufs provenant d'élevages infectés, ce qui semblerait confirmer la contamination anténatale et, par là même, l'existence d'un agent microbien responsable.

Mais ce ne sont pas là les seuls faits allant dans ce sens : lorsque la maladie sévit dans un élevage, il suffit de conserver les mêmes reproducteurs, ou des pondeuses ayant été au contact de malades, ou ayant été malades elles-mêmes dans leur jeune âge, pour voir la mortalité se réduire considérablement l'année suivante et disparaître par la suite s'il n'y a pas introduction de nouveaux oisons. Nous avons également constaté que de jeunes oisons issus de tels parents et placés dans un milieu contaminé ne contractent pas la maladie ! D'où l'idée d'une immunité transmise par les parents. Toutes ces constatations épidémiologiques semblent en faveur de facteurs infectieux et contagieux. Des essais de prophylaxie médicale vont également dans ce sens.

Cependant, dès 1967, le Professeur Labie [16] puis, en 1969, Kakuk [13] ont montré que l'administration de furoxone à la dose de 40 grammes pour 100 kilogrammes d'aliment pendant plus d'un mois provoque des lésions rénales ainsi que des lésions hépatiques identiques à celles décrites dans l'hépato-néphrite ascite. Une intoxication par un corps chimique a donc pu engendrer les mêmes lésions sur ces organes que la maladie. On peut donc alors penser que tout facteur provoquant des lésions sur le foie ou sur les reins, en raison de l'anatomie spéciale des oiseaux et des rela-

tions vasculaires entre ces deux organes, pourra être à l'origine de l'hépato-néphrite ascite, qui deviendrait un syndrome d'étiologie variable, aussi bien microbienne que toxique ou métabolique : il suffirait que l'agent soit capable de déterminer des lésions hépatiques ou rénales.

Les facteurs infectieux : tentatives de prophylaxie médicale

— Nous devons d'abord rappeler ce que nous avons déjà exposé permettant d'émettre l'hypothèse d'une immunité transmise par les parents.

— Certains auteurs, devant l'inefficacité ou le peu d'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre, telles l'antibiothérapie, la sulfamidothérapie ou la vitaminothérapie, qui étaient essentiellement destinées à accroître la résistance des sujets et à combattre les infections secondaires, ont imaginé d'injecter aux jeunes oisons du sang provenant des adultes de l'élevage. Puis ces auteurs ont pensé à n'injecter que le sérum préparé à partir de ce sang. De telles tentatives ont été réalisées aussi bien en Hongrie qu'en France.

Il faut cependant être très prudent dans l'interprétation des résultats car, si ces tentatives ont donné quelques satisfactions, on peut imaginer que cette hémothérapie ou cette sérothérapie ont agi, soit en apportant des anticorps, soit en stimulant le système réticulo-endothélial par protéinothérapie, soit par les deux mécanismes à la fois.

Expériences de prophylaxie par sérothérapie ou hémothérapie.

- *Expériences réalisées chez des éleveurs :* observations n[os] 2 et 9.

Observation n° 2

Dans cet élevage, en 1968, les troisième, quatrième et cinquième lots d'oisons subissent un fort pourcentage de mortalité du fait de l'hépato-néphrite ascite. Sur les lots suivants, plusieurs tentatives de prophylaxie sont réalisées :

	Produit injecté	Nombre d'oisons		MORTALITE				
				Témoins		Traités		
		Témoins	Traités			Mort préc.	Mort tard.	%
				Nb	%	Nb	Nb	
3e Lot....		70	»	40	57,1			
4e Lot....		70	»	52	74,3			
5e Lot....		70	»	52	74,3			
6e Lot....	Sérum hongrois (1)	5	56	5	100	7	5	21,4
7e Lot....	Sérum des Landes (2)	5	50	5	100	0	12	24
8e Lot....	Sang d'oies (3)	0	50			0	20	40
9e Lot....	Sérum de l'élevage (4)	0	50			0	3	6
10e Lot....	d° (2 injections)	0	50			0	4	8
11e Lot....	d°	0	50			0	4	8

Dans les deux derniers lots, en observe une mortalité de 30 pour cent étalée sur toute la vie de l'oie.

(1) Sérum d'oies adultes ayant eu la maladie, provenant de Hongrie.
(2) Sérum d'oies adultes ayant eu la maladie, préparé à la Direction des Services vétérinaires des Landes.
(3) Sang d'oies plus âgées.
(4) Sérum préparé à partir du sang des oies adultes de l'élevage.

OBSERVATION N° 9

	Produit injecté	Nombre d'oisons	Mortalité	
	—	—	—	
			Nb	%
Premier lot.....	0	60	55	91,6
Deuxième lot.....	0	60	58	96,6
Troisième lot.....	Sérum d'élevage	42	20	47,8
Quatrième lot.....	Sérum d'élevage (2 injections)	50	Qq cas tardifs à l'âge de 2 mois	

• *Expériences réalisées au Centre expérimental d'Artiguères.*

— Essai d'hémothérapie.

_ Signalons d'abord la déclaration de M. FERLIN, en octobre 1967, directeur adjoint des Services vétérinaires des Landes, à la réunion du Comité technique du Centre d'élevage des palmipèdes du Sud-Ouest. Il rapporte l'expérience d'hémothérapie utilisée comme moyen curatif à l'aide de sang citraté prélevé sur des oies adultes et préalablement traitées par injection de broyats formolés. Il s'agit d'hétérohémothérapie. Au sang

étaient ajoutés des vitamines B_1, B_{12}, des oligo-éléments... Les résultats étaient, cette année-là, nettement positifs et, sur trois mille oisons, il y avait des améliorations considérables et une diminution importante de la mortalité.

— Expériences effectuées à Artiguères.

- Avec du sérum hongrois.

L'essai a été effectué sur trois couvées nées à une semaine d'intervalle; il s'agit des :

Treizième couvée..... née le 4 juin 1968.
Quatorzième couvée..... née le 11 juin 1968.
Quinzième couvée..... née le 18 juin 1968.

Chaque couvée a été partagée en deux lots semblables dont l'un a reçu le sérum et l'autre a été conservé comme témoin. Chaque lot de chaque couvée a été élevé par des personnes différentes, dans des locaux différents, de façon à éviter au maximum tout contact.

La treizième couvée a été inoculée le seizième jour, en pleine crise, alors que la mortalité avait commencé.

Les quatorzième et quinzième couvées ont été inoculées préventivement, le neuvième jour pour la quatorzième et le deuxième jour pour la quinzième.

Les résultats obtenus sont assez significatifs et montrent que seule la séroprévention est efficace et qu'elle l'est d'autant plus que les oisons sont traités très tôt après la naissance.

Il faut toutefois noter que le sérum n'avait peut-être plus toute son efficacité, étant arrivé en période troublée et resté en souffrance à l'aéroport pendant un mois à la température ambiante.

MORTALITE	TREIZIEME COUVEE				QUATORZIEME COUVEE				QUINZIEME COUVEE			
	Lot injecté		Lot témoin		Lot injecté		Lot témoin		Lot injecté		Lot témoin	
Nombre d'animaux élevés	79		79		86		87		47		47	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
	Avant injection				Avant injection				Avant injection			
Première semaine.	4	5,0	1	1,2	1	1,1	1	1,1	1	2,1	1	2,1
									injecté le 2e jour			
									5	10,6		
Deuxième semaine.	4	16,4	2	2,5	0		2	2,2	0		0	
	+ 9 élim. malades				injecté le 9e jour							
					0							
Troisième semaine.	1	1,2	27	34,1	7	8,1	19	21,8	0		8	17,0
	inject. le 16e jour											
	19	24,0										
Quatrième semaine.	23	29,1	16	20,2	5	5,8	10	11,4	0		11	23,4
Cinquième semaine.	4	5,0	2	2,5	2	2,3	6	6,8	0		4	8,5
Sixième semaine..	0		1	1,2	1	4,6	1	1,1	0		0	
					+ 3 élim.							
Septième semaine .	0		1	1,2	0		0		0		2	4,2
Huitième semaine .	0		0		0		0		0		3	6,4
	+ 1 élim.	1,2			+ 1 élim.	1,1	+10 élim.	11,4				
Neuvième semaine.	0		0									
	+ 2 élim.	2,5	+ 2 élim.	2,5								
TOTAUX...	**67**	**84,4**	**52**	**65,7**	**20**	**23,2**	**49**	**56,3**	**6**	**12,7**	**29**	**61,5**

- Avec du sérum préparé à partir du sang d'animaux malades.

L'essai a été réalisé sur trois bandes nées à une semaine d'intervalle :

— Neuvième couvée, née le 7 mai 1968,
et traitée avec du sang d'animaux ayant été malades en juillet 1967, mais restés en vie.

— Dixième couvée, née le 14 mai 1968,
— Onzième couvée, née le 21 mai 1968,
traitées avec du sang d'animaux malades des quatrième et sixième couvées.

Chaque couvée a été séparée en deux lots dont l'un a été inoculé le deuxième jour après la naissance et l'autre conservé comme témoin.

Chaque lot de chaque couvée a été élevé dans des locaux différents.

L'importante mortalité dans le lot traité pendant la première semaine peut s'expliquer par la piqûre elle-même : « stress » et blessure hémorragique révélée par l'autopsie.

Les couvées 9 et 10 sont élevées dans des locaux inhabités depuis un an.

La couvée 11 est élevée dans des locaux déjà occupés au cours de cette campagne et inoccupés depuis deux semaines seulement; ils ont été nettoyés et désinfectés.

De plus, il faut noter l'apparition de la maladie le dixième jour après sa naissance sur la treizième couvée, choisie non loin de là, alors que la onzième couvée avait vingt-quatre jours, date à laquelle quelques troubles sont apparus dans le lot témoin non traité, entraînant par

la suite 10 pour cent de pertes, tant par les morts que par les malades éliminés. Le lot inoculé n'a connu dans le même temps que 1 pour cent de pertes.

Nous constatons une forte mortalité à la suite de l'injection et puis plus rien; les résultats sont donc sans doute faussés à la suite d'une mauvaise technique d'intervention.

MORTALITE	NEUVIEME COUVEE				DIXIEME COUVEE				ONZIEME COUVEE			
	Lot injecté		Lot témoin		Lot injecté		Lot témoin		Lot injecté		Lot témoin	
Nombre d'animaux élevés	195		196		179		178		233		232	
Première semaine	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Avant injection...	11	5,6			3	1,6			6	2,5		
Après injection....	37	18,9	12	6,1	29	16,2	24	13,4	41	17,5	21	9,0
Deuxième semaine.	1	0,5	0		0		0		0		1	0,4
Troisième semaine.	0		0		0		1	0,5	0 + 1 élim.	0,4	0 + 1 élim.	0,4
Quatrième semaine.	0		0		0 + 1 élim.	0,5	0		0		1 + 2 élim.	1,2
Cinquième semaine	0		0		0		0		0		3 + 2 élim.	2,1
Sixième semaine ..	0		1	0,5	0		0		0		2	0,8
Septième semaine.	0		0		0		0		0		5	2,1
Huitième semaine .	0		0		0		0		0		3 + 2 élim.	2,1
Neuvième semaine.	0		1	0,5	0		0		0 + 1 élim.	0,4	0 + 3 élim.	1,3
Dixième semaine..	0		0		2	1,1	0		0			
Onzième semaine..	1	0,5	2	1,0	0		0					
Douzième semaine.	0		0				0					
TOTAUX...	50	25,6	16	8,1	35	19,5	25	14,0	49	21,0	46	19,8

• *Expériences relatées par différents auteurs.*

— Krauss, dès 1965, signale comme moyen de prophylaxie l'injection de 1 millilitre, par voie sous-cutanée, de sérum de convalescent du troisième au cinquième jour de la vie.

— Derzsy, en 1967, publie les essais de prophylaxie qu'il réalisa en Hongrie. Après avoir constaté l'échec de l'antibioprévention et de la chimioprévention en 1964, cet auteur inocule du sang d'oies convalescentes à un lot : les pertes diminuent alors de façon notable. En 1965 et 1966, il récolte de grandes quantités de sérum de convalescent quatre à huit semaines après l'épidémie. Ce sérum est alors inoculé à des oisons de quatre à cinq jours faisant partie d'un troupeau ayant précédemment subi une épidémie. A chaque fois, il est conservé un lot témoin isolé du reste.

Derzsy publie les résultats suivants :

Désignation des sérums	Dose de sérum	Total	OISONS				
			Inoculés et morts		Total	Non-inoculés et morts	
			Nb	%		Nb	%
Sérum de mélange prélevé 4 sem. après une épidémie	2 ml	265	4	1,5			
Sérum de mélange prélevé 8 sem. après une épidémie	3 ml	320	24	7,5	1161	335	29,0
Sérums préparés à l'Institut de sérothérapie de « Philaxia » Lot A	1,5 ml	345	26	7,5			
Lot A	2,0 ml	345	19	5,5			
Lot B	1,5 ml	345	11	3,2			
Lot B	2,0 ml	345	9	2,6	690	236	34,5
Sérum de mélange « Philaxia »	2,0 ml	1732	69	4,0	293	102	34,5
	2,0 ml	1392	12	0,9			
		1027	13	1,3	142	95	67,0
TOTAUX.....		**6116**	**187**	**3,0**	**2286**	**768**	**33,5**

Les oisons sont inoculés à cinq jours, sauf les deux derniers groupes qui le sont à quatre jours.

L'examen de ce tableau révèle une réelle efficacité du sérum de convalescent : 3 pour cent de mortalité pour les oisons traités, 33,5 pour cent pour les témoins.

Il semble que le sérum prélevé quatre semaines après l'épidémie soit plus efficace que celui préparé huit semaines après.

Les meilleurs résultats sont obtenus avec une inoculation précoce à quatre jours. On peut imaginer que, plus tard, le sérum a une action moindre sur des oisons en état d'incubation avancée de la maladie.

Derzsy signale à ce propos que la sérothérapie massive à titre curatif ne lui a donné aucun résultat : même pourcentage de morts qu'avec le lot témoin.

Par ailleurs, l'auteur signale que, malgré ces résultats, cette méthode est onéreuse et surtout qu'elle risque de se heurter à des mutations antigéniques du virus, qu'il pense être à l'origine de cette maladie.

Conclusion à l'étude des facteurs déterminants

Malgré la diversité des agents responsables mis en cause, et le désaccord des nombreux auteurs qui ont étudié cette maladie, nous devons reconnaître qu'il est des faits troublants permettant de penser que cette maladie est bien due à un agent microbien qui, de plus, serait spécifique. La contagion est évidente, mais nous pourrions penser à l'exacerbation de la virulence d'une flore de sortie à la suite de facteurs prédisposants, par analogie avec ce qui se passe dans la septicémie dans d'autres espèces.

D'autre part, l'efficacité des sérums de convalescent comme moyen préventif, constatée aussi bien en Hongrie qu'en Allemagne et en France par de nombreux auteurs, fait penser à une action par apport d'anticorps. Ceux-ci sont-ils unispécifiques ou multispécifiques ? Dans ce

cas, nous pourrions encore envisager l'action pathogène d'une flore de sortie; mais leur efficacité, ici nettement supérieure à ce qu'elle est dans d'autres cas de septicémie, conduit à l'idée d'anticorps spécifiques d'un agent pathogène donné, probablement viral d'après les études que nous avons déjà décrites.

Il n'est d'ailleurs pas interdit d'imaginer ce virus, si virus il y a, comme étant un agent fragilisateur de l'organisme, incapable à lui seul de provoquer la mort, mais favorisant le développement d'une flore de sortie variée. Ce virus répandu dans les élevages ne se développerait qu'à la suite de l'intervention des facteurs prédisposants.

Il est également possible d'imaginer, à la suite des expériences d'intoxications au furoxone, l'intervention de facteurs toxiques avec atteinte hépatique et rénale provoquant un affaiblissement de l'organisme et, de la même façon, multiplication d'une flore de sortie.

CONCLUSION GÉNÉRALE

En conclusion, nous pourrons dire que tous les problèmes posés par cette maladie très meurtrière sont encore loin d'être résolus. L'étiologie extrêmement complexe peut donner lieu à toutes les hypothèses possibles et celles-ci s'étayent sur des faits expérimentaux. Virus, bactéries, intoxication, intervention prédominante de facteurs prédisposants, toutes ces causes font l'objet de théories, plus ou moins convaincantes certes, mais tout de même acceptables. Il paraît donc probable que les multiples raisons invoquées puissent intervenir simultanément ou isolément et que l'hépato-néphrite ascite ne soit pas une entité bien définie, mais un syndrome dont l'unicité symptomatique et lésionnelle aurait pour origine les relations anatomiques du foie et du rein, et tout facteur, virus ou autre, capable de provoquer des désordres au niveau de ces organes pourrait engendrer un état morbide identique à l'hépato-néphrite ascite.

Vu :
Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur,
J. TOURNUT.

Vu :
Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,
rapporteur,
R. FLORIO.

Vu :
Le Président de la Thèse,
GADRAT.

Vu :
Le Doyen,
Pour le Doyen, l'Assesseur,
J. MONNIER.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 23 février 1970.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
C. CHALIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. Akester A. R., 1967. — Renal Portal shunts in the kindney of the domestic fowl. — *J. Anat.*, 101, 3, 559-594. Sub department of veterinary Anatomy. University of Cambridge.
2. Angelachev A., 1966. — *Veter. Sbirka,* 63.
3. Bergey D. H., Breed R. S., Murray E. G. D., Hitchens A. P., 1939. — Manual of determinative bacteriology, 5th ed. — Williams and Wilkins, Baltimore.
4. Bottcher, — Cité par Lesbouyries G. dans Pathologie des oiseaux, p. 314. — Vigot, édit., Paris, 1965.
5. Bügge G., 1908. — Ansteckende luftsackentzündung der Gänse. — *Zeitschr. f. infekt. krankh. d. Haustiere,* 3, 470.
6. Kiś Csatari, Csontos, 1967. — *Magyar allatorvosok lapja* (*MAL*).
7. Derzsy D., 1967. — *Acta Veterinaria Academiae Scientarium Hungarica,* t. 17 (4), 443-448.
8. MacFadyean J., 1902. — A remarkable outbreak of goose septicoemia jour. — *Comp. Path. and Therap.*, 15, 162.
9. Fritzsche Karl, Gerriets Edzard, 1965. — Maladie des volailles. — Vigot, édit., Paris.

10. Frosh, Bierbaum, 1909. — Ueber eine durch den bacillus septicaemia anserum exsudative bedingte Gänseseuche. — *Zentralbl. f. Bakt. I. Orig.*, 52, 433.

11. Gerriets, 1953. — *Berliner Münch. Tierärztl. Wschr.*, 261.

12. Hassan et coll., 1965. — *Exp. Molec. Path.*, 4. 66.

13. Kakuk T., 1969. — Congrès W. VPA Belgrade.

14. Krauss, 1965. — *Berliner Münch. Tierärztl. Wschr.*, 372.

15. Labie Ch. (Pr). — Résultats de laboratoire.

16. — Mai 1967. — *Revue internationale de l'oie*, Jouy-en-Josas.

17. Lesbouyries, 1965. — Pathologie des oiseaux de basse-cour, p. 314. — Vigot, édit, Paris.

18. Loeffler F., 1910. — Ueber eine in Jahre 1904 in klein. Kiesowbei greifswald be obachtete. Gänseseuche. — *Arch. f. Wiss. u. prakt. Tierheilk.*, 36, 289, Suppl. Bd.

19. Murphy, Becker, 1966. — *C. O. Am. J. Path.*, 48, 931.

20. Nagy Z., Derzsy D., 1968. — *Acta veterinaria Academiae Scientarium Hungarica*, t. 18 (1), 3-18.

21. Pommier G., 1953. — Les maladies des animaux de basse-cour. — Vigot, édit., Paris.

22. Reinhardt R., 1921. — Unten suchungen über die septicaemia anserum exsudativa. — *Zeitschr. f. infekt. krankh. d. Haustiere*, 21, 257.

23. Riemer, 1904. — Kurze mitteilung über eine bei Gänsen beobachtete exsudative septikämie und deren enneger. — *Zentralbl. f. Bakt. I. Orig.*, 37, 641.

24. Smith F., 1948. — Genus II shigella Castellani and Chalmers. In breed R. S. Murray E. G. D. and Hitchens A. P. Bergey's. Manual of determinative bacteriology, 6th ed., p. 535. — Williams and Wilkins, Baltimore.

25. Tournut J. (Pr), Espinasse J., Redon. — Cours magistral et travaux de laboratoire.

26. Vancleef S. A. M., Miltenburg J., 1966. — *Th. Tij. ds. chr. diergenesk*, 91, 372.

27. Wachnik, Novacki, 1962. — *Medycyna weterynaryjna,* 18, 344.

28. Walters et coll., 1963. — *Brit. J. exp. Path.*, 44, 427.

IMPRIMERIE TOULOUSAINE (Vve LION) - 16, rue Lakanal - TOULOUSE

Dépôt légal 2e trim. 70, Aa. 579